

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger-Paul MASIAS

Né le 17 Décembre 1902, à BOUSIGNIES-SUR-ROC (Nord)

SUR LE RÔLE DES INFECTIONS
RHINO-TRACHÉO-BRONCHIQUES
DANS L'ASTHME

Président : Monsieur F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1935

166

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger-Paul MASIAS

Né le 17 Décembre 1902, à BOUSIGNIES-SUR-ROC (Nord)

SUR LE RÔLE DES INFECTIONS
RHINO-TRACHÉO-BRONCHIQUES
DANS L'ASTHME

Président : Monsieur F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

I. — Professeurs

		MM.
Anatomie		ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		DESGREZ.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.
Anatomie pathologique		ROUSSY.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée		LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie		FIESSINGER.
		Maur. VILLARET.
		LOEPER.
		CARNOT.
Clinique médicale		CLERC.
		Marcel LABBE.
		LEREBOULLET.
Hygiène et clinique de la première enfance		NOBECOURT.
Clinique des maladies des enfants		H. CLAUDE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux		LEMIERRE.
Clinique des maladies infectieuses		CUNEO.
		GOSSET.
Clinique chirurgicale		GREGOIRE.
		LENORMANT.
Clinique ophtalmologique		TERRIEN.
Clinique urologique		MARION.
		BRINDEAU.
Clinique d'accouchements		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
Clinique gynécologique		PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale		RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique		SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose		BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		MATHIEU.
		HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		VERNE.
		MOCQUOT
Professeurs sans chaire		

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BENARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri...	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
D'ALLAINES.			



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale
BESANÇON (J.)	Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE....	Parasitologie

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM

ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE .	
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER ..	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
GUENIOT	} Clinique obstétricale
LE LORIER.....	
LEVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE, A MA MERE

*Bien faible témoignage de mon amour
filial, de ma profonde affection et de
mon infinie reconnaissance.*

A MA SŒUR

*Son affection et son aide nous ont été
d'un grand secours dans l'accomplisse-
ment de nos études. Qu'elle trouve ici
l'expression de notre grande affection et
de notre vive reconnaissance.*

A MON BEAU-FRERE

*En témoignage de notre affection et de
notre sincère attachement.*

A MES TANTES ET ONCLES

A TOUS MES PARENTS

A MES CAMARADES ET AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur F. BEZANÇON

Professeur de la Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laennec

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance pour le très grand hon-
neur qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur ANDRÉ JACQUELIN

Médecin de l'Hôpital Beaujon
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse; nous lui sommes particulièrement reconnaissant de l'aide qu'il nous a apportée dans la rédaction de ce travail et nous le prions d'accepter ici l'hommage de notre profond dévouement.

A Monsieur le Docteur DUCHON

Chef de Laboratoire de l'Hôpital Saint-Antoine

Pour sa précieuse documentation bactériologique. Avec nos sincères remerciements.

A MES MAITRES

Monsieur le Professeur F. BEZANÇON.

Monsieur le Professeur CADENAT.

Monsieur le Professeur DUVOIR.

Monsieur le Docteur LEVANT.

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET GÉNÉRALITÉS

Depuis longtemps on connaissait le rôle des infections chroniques dans la pathogénie de l'asthme, particulièrement celui de la tuberculose pulmonaire dont l'antagonisme évolutif avec l'asthme était seul admis, la fréquence d'une infection tuberculeuse dans les antécédents des asthmatiques étant au contraire déjà observée.

D'autre part, très anciennement établi a été le rôle étiologique de la rougeole, de la coqueluche et des broncho-pneumonies grippales.

Mais on pouvait admettre que ces infections agissaient surtout par la modification locale qu'elles apportaient.

Plus récemment Moncorgé, dans son traité sur l'asthme, écrit : « On relève très fréquemment les maladies infectieuses comme causes asthmogènes proches ou éloignées... Parmi les affections aiguës on doit citer notamment la grippe, la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, plus rarement la diphtérie, la scarlatine, la variole. Les maladies infectieuses amènent

l'asthme, soit à la période d'invasion, soit plus fréquemment dans la convalescence. Tantôt, elles appellent l'asthme pour la première fois, tantôt le rappellent après une longue trêve et suivant l'époque d'apparition on peut les concevoir comme causes provocantes ou causes prédisposantes... »

M. le Professeur Bezançon et S. I. de Jong dans le fascicule XI du Roger Widal et Teissier notent également : « Bien nombreux sont les sujets qui présentent une lésion plus ou moins marquée de l'appareil respiratoire. Cette lésion peut siéger au niveau du nez et en dehors même de leurs crises d'asthme ces malades se plaignent de troubles de la perméabilité nasale, de coryza fréquent aboutissant à des rhino-bronchites descendantes si bien étudiées par Flurin... Plus souvent encore chez les asthmatiques, quand on connaît bien leur histoire ou qu'on les interroge de près, on trouve les traces d'une lésion broncho-pulmonaire séquelle d'une affection broncho-pulmonaire aiguë. »

Citons encore les communications au « Premier Congrès international de l'Asthme, Mont-Dore, 4 et 5 juin 1932 », de M. Halphen (Les lésions nasales dans le déterminisme de l'asthme, 2^e vol., p. 147), Mariano R. Castex (2^e vol., p. 418, Asthme bronchique), Louis H. Leroux (1^{er} vol., p. 85, Asthme et Rhinotrinites poly-peuses).

Haibe de Namur (2^e vol., L'Asthme à épine respiratoire microbienne, p. 131-146), écrit notamment : « L'asthme à épine respiratoire microbienne est l'apa-

nage des climats et des régions prédisposant aux catarrhes naso-bronchiques ; ces catarrhes créent les épines irritatives qui déclenchent l'asthme chez les sujets en déséquilibre humoral et vago-sympathique ; le streptocoque hémolytique intervient à titre principal dans la production de l'épine pulmonaire et le staphylocoque dans le développement de l'épine nasale ; la bactériothérapie appliquée avec régularité et persévérance assure contre les germes responsables une immunité solide qui entraîne la guérison des épines et de l'asthme lui-même ; cette thérapeutique est d'autant plus efficace qu'elle est instituée chez les sujets plus jeunes et plus près du début de la maladie. »

A. Jacquelin (*Vie Médicale*, nov. 1933) :

« Il est fréquent de noter le début de l'asthme dans le décours ou à la suite d'une maladie infectieuse... plus fréquente encore est l'aggravation ou la réapparition d'un asthme amélioré ou disparu spontanément ou bien après traitement à la suite d'une infection rhino-trachéo-bronchique intercurrente.

Les résultats fournis par la bactériologie du crachat asthmatique nous montrent un polymicrobisme fréquent de ce crachat. »

Jean Minet de Lille (*Vie Médicale*, nov. 1933) :

« Quant à l'infection, je crois qu'il faut lui attribuer un rôle de première importance et ce terme d'infection doit être pris dans le sens le plus large, depuis les maladies infectieuses jusqu'aux infections bronchiques locales ou focales. »

Le but du présent travail, qui nous a été inspiré par M. André Jacquelin est d'établir uniquement le rôle, dans la production de l'asthme de l'adulte, des germes, hôtes habituels des voies respiratoires supérieures, germes responsables des infections saisonnières aiguës, comme aussi de la création ou du maintien de foyers infectieux prolongés au niveau d'un sinus, de cavités nasales plus ou moins obturées par une déviation de cloison, l'existence de polypes ou de végétations adénoïdes au niveau de cryptes amygdaliennes ou de la muqueuse pharyngienne.

Ces germes sont : le pneumocoque, le streptocoque hémolytique, le streptocoque viridans, le Pfeiffer, le staphylocoque, le Friedlander, le catarrhalis, le Lœffler, l'entérocoque, le colibacille, des fusospirilles.

Nous éliminons donc le rôle des infections chroniques, tuberculose, syphilis, paludisme, qui sortent vraiment du cadre que nous nous sommes tracé.

Nous éliminons aussi le rôle de l'infection dans l'asthme de l'enfant, ainsi que celui de la rougeole et de la coqueluche.

Nos recherches ont porté sur environ 200 cas d'asthme de la consultation de la clinique du Professeur Bezançon.

Ces malades que nous avons étudiés avec M. André Jacquelin ont été l'objet d'observations systématiques prises et dans lesquelles nous nous sommes spécialement intéressés.

1° Aux antécédents infectieux présentés par les ma-

lades : infections spécifiques mais à complications pulmonaires, ou infections saisonnières mal déterminées.

2° Aux signes généraux ou locaux susceptibles de faire poser le diagnostic intriqué d'infection : purulence des crachats, poussées fébriles, manifestations d'infections intercurrentes.

Il était absolument indispensable de bien différencier les bronchites et les rhino-bronchites de nature infectieuse des rhinobronchites diathésiques.

Nous avons essayé d'opérer cette différenciation par l'interrogatoire précis portant sur les caractères de ces manifestations :

a) fébriles ou non.

Encore que ce caractère ne peut être considéré comme absolu, car il existe en effet des fièvres protéiniques bien décrites par le Professeur Bezançon ;

b) Existence d'un point de côté ou non ;

c) Le caractère épidémique, la notion de contagiosité.

3° Aux recherches bactériologiques effectuées par le Docteur Duchon, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Antoine, ayant porté sur les crachats, le mucus de l'arrière-gorge et pour quelques malades seulement sur le mucus trachéo-bronchique prélevé par bronchoscopie par le Docteur Illaire, ou encore dans un sinus infecté.

Ces examens effectués avec toute la précision technique nécessaire, ont révélé que la flore des crachats fraîchement émis en boîte de Piétri et lavés, reflétait

rigoureusement dans tous les cas où nous l'avons comparée à la flore bronchique profonde prélevée bronchoscopiquement, cette flore elle-même.

4° Enfin aux résultats thérapeutiques que nous avons pu obtenir par la vaccinothérapie des asthmatiques ayant présenté leurs crises à la suite de tels antécédents, où chez qui on retrouve ces signes cliniques ou bactériologiques d'infection rhino-trachéo-bronchique.

*
* *

Grâce à ce matériel d'observation ainsi réuni, nous nous efforcerons de déterminer :

I. — ETIOLOGIE. — La proportion des asthmes infectieux par rapport aux asthmes d'autres types :

- a) Proportion des antécédents infectieux ;
- b) Proportion des asthmes à expectoration muco-purulente et infectée, et la proportion des différents germes ;
- c) Proportion des cas améliorés par la thérapeutique vaccinothérapique.

II. — L'ALLURE CLINIQUE DES ASTHMES INFECTIEUX :

- a) Périodicité des accès ;
- b) Caractères des accès ;
- c) Caractères de l'expectoration pendant et entre les crises.

Au point de vue laboratoire :

Examen des crachats ;

Examen de sang.

Modifications du réflexe oculo-cardiaque :

Uricémie ;

Cholestérinémie.

III. — EVOLUTION. — Gravité évolutive de ces asthmes infectieux rebelles aux thérapeutiques ordinaires d'où pronostic plus réservé.

IV. — MÉCANISME PATHOGÉNIQUE DE CES ASTHMES INFECTIEUX.

V. — TRAITEMENT. — Les techniques de traitement et leur influence :

Vaccinothérapie ;

Sérothérapie ;

Antiseptiques.

Nous allons donc, dans les chapitres qui vont suivre, aborder successivement ces différentes notions de façon à en montrer l'intérêt historique et la portée pratique puisque, en définitive, c'est le rôle de la vaccinothérapie dans l'asthme, les limites de son efficacité, que fixera notre travail.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE DES ASTHMES DE NATURE INFECTIEUSE

Sur 200 observations d'asthmatiques suivis à la consultation de M. le Professeur Bezançon, 18 % seulement apparaissent de nature infectieuse. Ces cas se répartissent comme suit :

1° 10 % après une infection saisonnière dite grippale de type :

bronchopneumonie : 7 % ;

ou congestion pulmonaire : 3 %.

2° 4 % après une intoxication par gaz de combat compliquée de manifestations infectieuses.

3° 2 % après infection nasale avec sinusite et otite.

4° 1 % après pneumonie.

5° 1 % après abcès du poumon staphylococcique, streptococcique dans un autre.

CHAPITRE III

DESCRIPTION SYMPTOMATOLOGIQUE ÉTUDE CLINIQUE ET ÉVOLUTIVE

La symptomatologie des asthmes post-infectieux se caractérise par :

1° La périodicité des accès, apparaissant surtout l'hiver, par les mauvais temps, le brouillard, dans les régions humides ; ces accès ne sont généralement pas influencés par les repas.

2° La durée plus longue des accès que dans les autres variétés d'asthme ;

3° La dyspnée aux deux temps de la respiration ;

4° Les caractères de l'expectoration au moment des crises, très abondante, jaune verdâtre, muco-purulente, avec prédominance de polynucléaires.

5° La persistance entre les crises d'une expectoration assez abondante et muco-purulente.

6° Une formule sanguine traduisant une importante polynucléose et une diminution des mononucléaires et de l'éosinophilie par rapport aux autres types d'asthme.

7° Les modifications du réflexe oculo-cardiaque pa-

raissent beaucoup moins notables et même parfois le rencontre-t-on normal.

8° De même l'uricémie et la cholestérinémie semblent varier beaucoup moins.

Le début coïncide souvent avec une infection nasale hivernale, une rhinite due aux malformations si fréquentes qu'on rencontre au niveau du nez.

Obs. 1. — *Asthme avec polype nasal dont la résection a été bienfaisante.*

Mme D..., 37 ans, vient consulter le 29 octobre 1932 pour des crises d'asthme durant depuis l'âge de 20 ans.

Le début de ces crises a été précédé d'une bronchite en hiver.

Crises surtout nocturnes débutant presque toujours par un accès de toux et suivies d'une expectoration très abondante. Depuis le début de son asthme la malade n'a cessé de tousser, de cracher et de se moucher, car il existe une hydropnée nasale presque constante.

Les crises semblent augmenter de plus en plus.

Examen : Peu de chose à signaler, sauf une légère exophtalmie.

Malade petite, grasse et ptosique.

Examen des divers appareils : Rien à signaler.

Laboratoire : M. B. normal = 36,7.

R. O.-C. normal.

Radiographie normale.

Le 5 novembre 1932, M. le Docteur Illaire examine le nez et trouve :

— Léger degré de pharyngite granuleuse.

— Cornet moyen gauche polypoïde (bon à être enlevé).
Déviation haute de la cloison de côté droit, d'où contact intime avec cornet moyen droit (*irritation permanente*).
Ablation du polype.

Le 12 janvier 1933, la malade est revue nettement améliorée par l'ablation du polype nasal, elle présente simplement quelques sifflements la nuit.

Un examen de crachats donne :

Flore abondante :

très riche en *M. catarrhalis* ;

très pauvre en streptocoques viridans.

Obs. II. — *Asthme à début tardif avec épine nasale dont la résection a fait disparaître les crises.*

M. V..., 35 ans, sertisseur, vient consulter pour des crises d'asthme, le 9 novembre 1929. — C'est en 1914 qu'il a eu ses premières crises, très espacées d'abord, puis beaucoup plus répétées à la suite de bronchites fréquentes l'hiver. — Depuis les premiers froids, le malade a une crise toutes les nuits. — Ses crises sont annoncées la veille par éternuements répétés « en salves ».

Congestion conjonctivale.

Légère céphalée.

L'influence de l'hiver est nette (froid, humidité).

Peu de crises en été.

Influence alimentaire : sensible aux poissons et œufs.

Equivalents : Urticaire. Eczéma.

Pas de migraines ni de rhumatismes.

Antécédents héréditaires : Père asthmatique, bronchiteux, mort à 60 ans d'urémie.

Mère : Coxalgie dans son enfance.

Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels : Scarlatine, typhoïde, rougeole, diphtérie à 25 ans. Bronchites tous les hivers.

Examen : Sujet coléreux, nerveux. Sujet à de gros troubles vaso-moteurs.

Examen des divers appareils : Rien à signaler.

Examen du nez : Crête dans la cloison à droite avec épine proéminente du même côté en contact avec paroi externe.

Laboratoire: R. O. C. normal.

M. B. : 39,1.

Sang veineux : Cholestérine, 1,55 ;

Acide urique, 0,053.

La résection de l'épine nasale ayant été faite, le malade revu le 14 décembre 1929 présente un bon état ; plus de crises dyspnéiques malgré une grippe ; continue à avoir un peu d'expectoration mais non perlée, plutôt jaunâtre et due à la grippe.

Obs III. (*résumée*). — Mme M..., 47 ans, vient consulter le 23 juin 1934 pour crises d'asthme dont elle souffre depuis 8 mois. Après un épisode de rhinite chronique très important durant depuis des semaines, elle présente sa première crise.

Pas d'équivalents : ni urticaire, ni eczéma.

Antécédents : Rhumes très fréquents à cause d'une déviation de la cloison et d'une sinusite dont elle a été opérée en 1933.

Une fille morte à 25 ans de congestion pulmonaire.

Un fils bien portant.

Examen des divers appareils : Rien à signaler.

Laboratoire : Polynucléaires :

Neutro, 68 ;

Baso, ?

Eosino, 3.

Mono : Grands, 14 ;

Moyens } 15
Lympho }

B.-W. = —.

B. K. négatif.

R. O. C. normal.

Opérée du nez en juin 1933 par le Docteur Cuvillier d'une déviation de cloison et sinusite. Réopérée par le Docteur Illaire : cautérisation et ablation de queue du cornet.

Malgré ces interventions, la malade, quelque temps soulagée, présente encore des crises et, le 13 mars 1935, on la met au traitement calomel-hectine.

Grosse amélioration ; la malade n'a plus qu'une petite gêne dans l'après-midi.

Le 3 avril 1935, la malade est revue parce qu'elle présente de nouveau ses crises d'asthme la nuit, malgré qu'un examen du nez montre désormais une bonne perméabilité nasale mais une hydroporrhée nasale typique.

Obs. IV. — Asthme avec ethmoïdite suppurée.

Mme O..., âgée de 52 ans, caissière, vient consulter pour crises de dyspnée le 26 janvier 1935, crises dont elle souffre depuis 10 ans.

Ces crises existent en hiver surtout, aussi en été, mais moins intenses.

Elles vont en augmentant de fréquence et d'intensité et c'est la première fois que la malade est obligée d'interrompre son travail ; actuellement, presque 2 crises par nuit. Cette dyspnée existe aux deux temps de la respiration ; les crises se terminent par une expectoration abondante, épaisse, muco-purulente.

Entre les crises, persistance de dyspnée à l'effort et d'expectoration.

Depuis 6 mois, la malade a le nez bouché et mouche difficilement.

Antécédents : Crises de migraine dans sa jeunesse. Elle est hypertendue depuis 10 ans : T. A. 16-12,5.

Une fille de 25 ans bien portante.

Père mort de maladie de cœur à 66 ans. Asthmatique depuis l'âge de 40 ans.

Mère bien portante.

Cinq frères et sœurs bien portants.

Examens : Poumons : quelques râles ronflants de bronchite.

Rien aux autres appareils.

Quelques éléments d'hyperthyroïdie.

Tachycardie régulière à 110.

Thermophobie.

Petit tremblement.

Exophtalmie.

Laboratoire : Formule leucocytaire :

Polynucl. : neutr., 50 ;

éosin., 25 ;

baso., —.

Grands mono., 16.

Moyens mono., 5.

Lympho., 4.

M. B. = 36,5.

R. O.-C. = 14.

Examen du nez : Grosses lésions de la narine gauche.

Ethmoïdite suppurée.

Peut-être atteinte du sinus maxillaire.

Le 27 mars 1935, la malade, après avoir été traitée (ablation de polype et de cornet gauche), n'a plus de crise depuis l'intervention, mais simple oppression à l'effort, alors qu'avant ses crises étaient quotidiennes.

Cette nuit, pour la première fois depuis l'intervention, elle a été réveillée par une crise de dyspnée qui n'a duré qu'un quart d'heure.

Obs. V. — M. D..., 30 ans, ancien souffleur de verre, vient consulter pour crises de dyspnée paroxystiques.

Première crise en mai 1932.

Répétition des crises à intervalles rapprochés. Influence très nette de l'humidité, du froid.

Aucun antécédent d'arthritisme ni signes évidents de déséquilibre neurovégétatif.

Céphalées occipitales.

Pas de signes d'auscultation.

Autres appareils : Rien à signaler.

Radio normale.

Examen nasal : A gauche : très mauvaise perméabilité nasale, malgré deux opérations antérieures et cautérisation du cornet inférieur droit et ablation du cornet inférieur gauche.

A gauche : ethmoïdite subaiguë totale ; à droite : ethmoïdite limitée aux cellules antérieures.

Le malade traité en O.-R.-L. et par le rhinovaclydun, est revu ensuite, mais il n'a constaté qu'un soulagement passager et actuellement les crises sont aussi fréquentes.

Ensuite infection trachéo-bronchique avec fièvre, expectoration purulente, dyspnée qui prend vite le type asthmatiforme avec accès répétés et presque permanents.

Obs. VI. — Mme M..., 48 ans, vient consulter le 28 avril 1934 pour crises de dyspnée, toux et expectoration muco-purulente

Le début remonte au 4 mars dernier, date à laquelle la malade fit une bronchite avec fièvre à 39° qui a duré 8 jours. En même temps, dyspnée permanente qui s'accroît de plus en plus et depuis crises d'asthme toutes les nuits. A la fin de la crise, toux et grosse expectoration verdâtre qui soulage la malade.

Tous les matins, toux et expectoration.

La dyspnée existe dans la journée mais moins forte, et surtout après la fatigue.

Antécédents : Rien à signaler.

Pas de bronchites les hivers précédents.

Equivalents : Pas d'urticaire.

Pas d'eczéma. Migraines fréquentes.

Autres appareils : Rien à signaler.

Un examen de crachats montre :

Examen direct : Flore moyennement abondante.

Culture : Rares entérocoques ;

rares flavus ;

rares catarrhalis ;

quelques strepto-viridans ;

rares strepto-hémolytiques ;

très nombreux Pfeiffer.

Prélèvement par bronchoscopie :

très nombreux Pfeiffer ;

plus rares strepto-viridans ;

beaucoup plus rares catarrhalis et flavus.

B. K. = 0.

Traitement : Un autovaccin a été inefficace.

Obs. VII. — *Asthme avec élément de bronchite purulente très amélioré par traitement vaccinothérapique.*

M. P..., 40 ans, bijoutier, vient consulter le 24 juin 1933 pour crises dyspnéiques nocturnes apparues depuis 3 mois.

Dyspnée intense, respiration sifflante. La crise débute par sensation de contraction dans la région épigastrique et se termine par une expectoration nettement purulente.

Entre les crises, le malade expectore beaucoup, surtout au réveil : crachats, soit transparents, soit nettement purulents.

Pas d'influence du froid, pluie, vent, mais influence alimentaire nette, surtout le bouillon.

Amélioration constante pendant l'été.

Antécédents : Depuis l'âge de 20 ans bronchites tous les hivers avec fièvre, expectoration très abondante.

Marié : une fille de 2 ans ayant présenté des troubles rachitiques.

Père bronchitique asthmatique.

Mère bien portante.

Frère bien portant.

Examen : Constitution séborrhéique, très nerveux, coléreux. Cyanose.

Appareil respiratoire : Sibilances dans les 2 champs pulmonaires.

Pharynx : Muco-pus recouvrant le fond de la gorge.

Autres appareils : Rien à signaler.

Les bronchites hivernales, au dire du malade, s'aggravaient progressivement depuis 2 ans.

Le 24 juin 1933 : Sang veineux :

acide urique, 0 gr. 064 ;

cholestérine, 1 gr. 65 ;

bilirubine, 0 gr. 007 ;

indice biliaire, 5.

Examen de crachats :

Examen direct : flore très riche.

Culture :

siccus : présence ;

catarrhalis : peu nombreux ;

Pfeiffer : très nombreux ;

entéro : très rares ;

strepto-hémolytiques : peu nombreux ;

strepto viridans : nombreux.

Traitements suivis : Docteur Cantonnet : résultat passager ; 10 injections de sodothiol : résultat nul. Pas d'adrénaline, ni éphédrine. Mont-Dore : résultat nul.

Traité par vaccinothérapie : Résultat favorable ; amélioration pendant 3 mois, puis reprise des crises peu à peu plus fortes ; actuellement 4 crises par 24 heures : à 22 heures, 1 h. 30, 4 heures et 7 heures, mais les crachats sont moins purulents et plus clairs.

Obs. VIII. — *Crises d'asthme subintrantes avec effets heureux de la vaccinothérapie.*

Mme V... vient consulter le 29 octobre 1932 pour crises

d'asthme avec grosse expectoration, grosse altération de l'état général ; gastroentérostomie il y a 8 ans pour ulcus duodénal ; l'asthme a débuté depuis, avec influence des repas et crises vers 2 heures de l'après-midi.

Radio normale.

Auscultation : Rien de pulmonaire.

Rien au nez.

Traitée au point de vue digestif, les crises ont presque complètement disparu sous l'influence du traitement suivant : Boldo, Sel digestif de Daum.

Mais le 6 mai 1933 revient consulter parce que les crises ont repris de plus belle, malgré que la médication ait été continuée.

Laboratoire : Sang veineux :

sucres : 0 gr. 97 ;
urée : 0 gr. 30 ;
cholestérine : 2 gr. 04 ;
acide urique : 0 gr. 035 ;
biliburine : 0 gr. 003.

Examen de crachats :

Examen direct : flore très pauvre.

Culture :

nombreux streptocoques
viridans ;
plus rares flavus ;
très rares siccus ;
quelques entérocoques ;
très rares Pfeiffer.

Traitée par vaccinothérapie la malade a vu ses crises diminuer d'intensité et de nombre, mais l'effet heureux de cette thérapeutique n'a duré que 4 mois et actuellement la malade est traitée par autohémothérapie plus soluprotine.

Obs. IX. — Mme D..., 39 ans, vient consulter le 5 novembre 1932 pour crises d'asthme qui ont commencé il y a 7 ans.

La première crise a débuté à la suite d'une bronchite sans fièvre au mois de septembre, par quintes de toux. Grosse dyspnée qui a duré 4 nuits de suite. Expectoration assez abondante pendant toute la durée de la crise.

La malade n'est soulagée que par la morphine.

Il y a 4 ans, toujours en septembre, nouvelle grande crise qui a duré 15 jours.

Il y a 2 ans, également en septembre, nouvelle crise.

Pas d'influence du vent ni alimentaire, mais influence du brouillard.

Depuis, chaque fois que la bronchite reprend, crise d'asthme.

Pas d'équivalents, sauf migraines.

Antécédents : Rien à signaler.

2 enfants délicats ayant marché tard.

Examen : Femme petite, hyperpilosité, mains et pieds froids, abdomen saillant.

Rien au nez.

Examen de crachats : Pas de B. K.

Examen direct: flore extrêmement abondante.

Culture :

nombreux colibacilles ;
nombreux strepto viridans ;
plus rares Pfeiffer ;
très rares staphylocoques ;
très rares siccus.

Une série de bronchovaclydun apporte une amélioration de février à mai 1933. A ce moment nouvelle série de bronchovaclydun qui donne une nouvelle amélioration. Depuis la malade n'est plus revenue.

Obs. X. — M. S..., 58 ans, vient consulter le 25 juin 1932 pour crises de dyspnée très vive durant depuis 2 ans. La nuit, il est pris de crises d'étouffement suivies

d'expectoration extrêmement abondante, mucopurulente, très épaisse.

Antécédents : Il y a 25 ans, albumine dans les urines qui a disparu depuis.

En février 1932, congestion pulmonaire.

Examen : Auscultation :

A gauche, inspiration humée.

A droite, silence partie supérieure. Gros râles humides à la base.

Rien à signaler aux autres appareils : T. A. 16-11.

Examen de crachats :

Examen direct: flore riche, crachats très purulents.

Culture .

très nombreux colibacilles ;

assez nombreux Pfeiffer ;

très rares catarrhalis.

Prélèvement par bronchoscopie : Les cultures restent stériles.

Sang veineux :

B.-W. = —.

Ca : 0,109 ;

potassium : 0,149 ;

acide urique : 0,052 ;

urée : 0,52 ;

cholestérine : 1,66.

Traitement : Le malade a reçu jusqu'à cette date 30 injections de bronchovaclydun qui n'ont guère apporté d'amélioration.

Obs. XI. — *Asthme avec élément de bronchite purulente amélioré nettement par bronchovaclydun et rhinovaclydun.*

Mme D..., 26 ans, vient consulter le 26 octobre 1932 pour crises d'asthme avec expectoration abondante mucopurulente durant depuis 9 mois.

Entre les crises, toussse et crache abondamment.

Début en janvier 1932 : grippe avec petit épisode fébrile; à la fin de la grippe, un matin, à 5 heures, quintes de toux très marquées durant une heure, avec dyspnée et sifflements très nettement perceptibles, puis expectoration très abondante.

Influence du brouillard. Pas d'influence alimentaire ni prémenstruelle. Eternuements fréquents suivis de rhinorrhée claire.

Pas d'équivalents.

Anorexie : pas d'amaigrissement.

Règles normales : réglée à 14 ans.

Radio normale.

Antécédents : Rien à signaler.

Une petite fille morte à 1 mois.

Un frère asthmatique.

Parents bien portants.

Examen de crachats :

Examen direct : flore très pauvre.

Culture :

assez nombreux streptocoques viridans ;

beaucoup plus rares entérocoques ;

encore plus rares catarrhalis ;

2 diplosiccus ;

2 Pfeiffer.

Le 10 décembre 1932 : Traitement : on fait une série de bronchovaclydun ; 4 séries de rhinovaclydun en pulvérisations. Le traitement est arrêté et la malade sent une amélioration nette.

Obs. XII. — M. B., 48 ans, ébéniste, vient consulter le 30 juin 1934 pour crises dyspnéiques diurnes et nocturnes durant depuis la guerre, avec toux et expectoration purulente épaisse, jaune verdâtre.

Dyspnée continue sur laquelle se greffent des crises.

Les crises ont lieu surtout l'hiver ; le malade est obligé de garder le lit avec une température autour de 38° ; de plus, ces crises sont favorisées par brouillard et humidité.

Le début remonte pendant la guerre, époque à laquelle le malade a fait une grippe et une bronchite et depuis, les crises vont en augmentant.

Pendant les crises, expectoration abondante se prolongeant entre les crises.

Examen : Rien à signaler, sauf au point de vue pulmonaire, où la radio montre quelques taches de calcification à droite et des sommets un peu voilés.

Antécédents familiaux : Rien à signaler, sauf 2 frères morts à la guerre gazés.

Antécédents personnels : Lui-même gazé pendant la guerre.

Traitements suivis :

Ephédrine, dionine, asthmine, pneumogéine soulagent. Le lipiodol est le traitement encore le plus efficace.

Le 20 octobre 1934 : Un examen de crachats donne :

B. K. = 0 direct et homogénéisation.

Examen direct :

flore abondante ;
nombreux bacilles et diplobacilles G — ;
chaînettes G +.

Culture :

assez nombreux pneumobacilles ;
plus nombreux colibacilles ;
plus riche en streptocoques viridans.

A ce moment on fait un autovaccin en même temps qu'un examen du nez qui montre :

Ethmoïde droit atteint d'infection subaiguë avec polypes et pus dans le méat inférieur à gauche.

Depuis le 20 octobre 1934 jusqu'au 20 décembre, le malade a reçu toutes les semaines une injection de vac-

cin en même temps que des pulvérisations nasales de rhinovaclydun ; à ce moment le malade a des crises beaucoup moins fortes. Il y a une nette amélioration et même disparition de certaines crises. On lui conseille de continuer le vaccin.

Et le 20 mars 1935, le malade revient consulter. Il a reçu régulièrement toutes les semaines son vaccin : les crises se sont atténuées, ont toujours été en diminuant. Actuellement, une crise la nuit, ou plutôt simplement grande gêne respiratoire pendant 20 minutes ou une 1/2 heure (au lieu de 2 heures avant).

Dans la journée, il est parfois gêné de temps en temps pour respirer.

Donc, grosse amélioration, mais non guérison complète.

Obs. XIII. — M. D..., 49 ans, menuisier, vient consulter en décembre 1932 pour crises de dyspnée apparues en février 1915 (alors que le malade était à Arles pour blessures de guerre) à la suite de coryza et d'une bronchite.

Ces crises avaient lieu toutes les 3 semaines, la nuit, durant 3 à 4 jours, avec une expectoration mousseuse peu épaisse. Cela a duré un an.

Pendant ce temps, le malade prend de l'iodure ; il revient à Paris où ses crises ont lieu tous les 2 ou 3 mois et surtout l'hiver.

Actuellement crises très atténuées, parfois simplement dyspnée à l'effort.

Antécédents : Urticaire dans l'enfance plusieurs fois par an.

Coryza très fréquent avec rhinorrhée claire devenant par la suite purulente surtout l'hiver.

Le 7 janvier 1933 : Un examen du nez montre :

Narine gauche : bonne perméabilité en dépit de 2

crêtes de cloison qui arrivent respectivement au contact des cornets moyen et inférieur.

Narine droite : très mauvaise perméabilité ; une déviation étendue de la cloison vient très près de la paroi externe et ne laisse à l'air qu'un mince défilé. Pas de lésion de la muqueuse ni d'infection. Cas limite au point de vue intervention.

Le 4 mars 1933 : Une radio faite montre un thorax radioscopiquement normal.

Auscultation : Petit bruit expiratoire bronchique.

Le 8 juillet 1933 : Aucune intervention faite par l'O.-R.-L.

L'autosérothérapie améliore le nez.

Cependant devant tout échec de la thérapeutique, le malade est confié au Docteur Soulas pour traitement endoscopique.

Bronchoscopies faites à 8 jours d'intervalles. Ablation de sécrétions mucopurulentes. Nitratage et cocaïno-adré-nalisation.

Depuis, grosse amélioration. Crises très atténuées, mais non moins nombreuses.

12 bronchoscopies ont été faites sans grand résultat.

Examen du sang :

urée : 0 gr. 48 ;
acide urique : 0 gr. 044 ;
bilirubine : 0 gr. 002 ;
cholestérine : 1 gr. 48 ;
glucose : 0 gr. 835.

Examen de crachats :

Flore moyennement abondante.

Culture :

streptocoques viridans : très nombreux ;
M catarrhalis : assez nombreux ;
entérocoques : plus rares ;
Pfeiffer : plus rares ;
staphylocoques : rares ;
pseudo-diphtériques : rares.

On tente un traitement par le bronchovaclydun : 20 injections ont été faites. Le malade se sent amélioré, mais si les crises sont moins fortes, elles n'en persistent pas moins.

Obs. XIV. Mme B..., 37 ans, vient consulter en janvier 1932 pour des crises de dyspnée qui durent depuis 1921.

Depuis son enfance, la malade habitant alors le Loiret, était sujette à des bronchites tous les hivers; toujours le même type de bronchite débutant par un coryza, des éternuements, rhinorrhée, toux et expectoration. Puis, les bronchites se produisent aussi bien en été qu'en hiver.

En 1916, la malade vient à Paris et pendant 5 ans elle se porte bien.

En août 1921, alors que le temps était très humide, première crise d'asthme avec expectoration très abondante et qui est calmée par évatmine.

Depuis les crises sont devenues de plus en plus fréquentes (une toutes les nuits actuellement), influencées par le temps humide.

Expectoration mucopurulente persistante entre les crises.

Traitements suivis : Evatmine calme les crises.

Asthmosine agit bien.

Adrénaline pure moins bien tolérée qu'évatmine.

Traitement hépatique : aucune influence.

Examen de crachats :

Examen direct :

flore abondante ;

nombreux bacilles fins G —;

des cocci G+diplo. et courtes chaînettes.

Culture :

grande richesse en Pfeiffer ;
des colonies de flavus et de streptocoques.

Urée : 0 gr. 35 ;

Acide urique : 0 gr. 058 ;

Cholestérine : 2 gr. 60 ;

Biliburine : 0 gr. 005.

Plusieurs séries de bronchovaclydun ont été faites
mais n'ont pas donné de résultat sensible.

Ces diverses observations nous montrent la gravité
évolutive de ces asthmes infectieux rebelles le plus
souvent aux thérapeutiques des autres asthmes, d'où
leur pronostic certainement beaucoup plus réservé.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

Le rôle des infections intercurrentes ou secondaires dans le mécanisme pathogénique de ces asthmes infectieux, ou tout au moins dans leur persistance ou dans leur aggravation, ne paraît pouvoir être retenu. En effet l'épreuve thérapeutique (vaccinothérapie), même dans les cas les plus favorables, ne nous a jamais donné que des résultats passagers mais jamais définitifs.

L'asthme est en réalité fonction de mécanismes pathogéniques indépendants de la notion d'infection. Nous faisons presque tous des infections des voies aériennes supérieures, pourquoi certains font-ils de l'asthme et d'autres pas ?

L'infection ne sert que de point d'appel ou d'agent de fixation secondaire d'une diathèse autrement plus générale et plus complexe : trouble nutritif, déséquilibre neurovégétatif et endocrinien, terrain névropathique, nervosisme excessif, etc...

CHAPITRE V

TRAITEMENT

L'efficacité des thérapeutiques habituelles de l'asthme (autohémothérapie, peptonothérapie, etc...) nous paraît bien restreinte et il semble beaucoup plus nécessaire d'agir sur l'infection en ayant recours à la vaccinothérapie, soit par stockvaccin ou autovaccin.

Nécessité de pratiquer l'ablation des polypes, la cure de l'ethmoïdite et le curettage complet des sinus atteints ; désinfection des lésions des cavités nasales et de l'arrière-gorge, ablation d'amygdales volumineuses sources d'infections.

Voyons, en reprenant les observations, les résultats de ces différentes thérapeutiques :

Obs. I : Asthme avec polype nasal dont la résection a nettement amélioré la maladie.

Obs. II : Asthme avec épine nasale dont la résection a fait disparaître les crises dyspnéiques.

Obs. III : Asthme avec sinusite et déviation de cloison. Malgré l'intervention, la maladie, quelque temps soulagée, présente encore des crises.

Obs. V : Asthme avec grosse lésion de la narine gauche et ethmoïdite suppurée.

La malade, après avoir été traitée, n'a plus de crises depuis l'intervention, c'est-à-dire pendant deux mois : une simple oppression à l'effort, alors qu'avant ses crises étaient quotidiennes, mais elle revient consulter car la veille elle a eu une nouvelle crise.

Obs. V : Asthme avec ethmoïdite subaiguë totale à gauche et ethmoïdite limitée aux cellules antérieures à droite.

Traité en O.-R.-L. et par le rhinovaclydun : soulagement passager et actuellement crises aussi fréquentes.

Obs. VI : Autovaccin inefficace.

Obs. VII : Asthme avec élément de bronchite purulente traité par vaccinothérapie. Amélioration pendant 3 mois puis reprise des crises peu à peu plus fortes mais moins nombreuses. Les crachats sont moins purulents, plus clairs.

Obs. VIII : Traitée par vaccinothérapie, la malade a vu ses crises diminuer d'intensité et de nombre, mais l'effet heureux de cette thérapeutique n'a duré que 4 mois et actuellement est obligée d'essayer un autre traitement.

Obs. IX : Une série de bronchovaclydun apporte une amélioration de février à mai 1933. A ce moment nouvelle série de vaclydun qui donne une nouvelle amélioration. Depuis la malade n'est plus revenue.

Obs. X : Le malade a reçu jusqu'à cette date 30 injections de bronchovaclydun qui n'ont guère apporté d'amélioration.

Obs. XI : On fait 1 série de bronchovaclydun et 4 sé-

ries de rhinovaclydun en pulvérisations. Le traitement est arrêté et la malade sent une amélioration nette.

Obs. XII : Autovaccin et pulvérisations nasales de rhinovaclydun ; amélioration très nette et disparition de certaines crises. Pendant 5 mois l'autovaccinothérapie est continuée avec quelques périodes de repos, les crises ont toujours été en diminuant, certaines se sont mêmes atténuées, mais il en existe encore : donc une grosse amélioration, mais non guérison complète.

Obs. XIII : Vaccinothérapie. Le malade se sent amélioré, mais si les crises sont moins fortes, elles n'en persistent pas moins.

Obs. XIV : Plusieurs séries de bronchovaclydun ont été faites mais n'ont pas donné de résultats sensibles.

Nous constatons que si quelques cas ont été améliorés, bien peu l'ont été définitivement et certains pas du tout ; les résultats thérapeutiques ne sont que passagers, on constate une nette amélioration mais la guérison définitive est exceptionnelle.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons éliminé du cadre de ce travail l'étude des asthmes liés à l'infection tuberculeuse et à l'infection syphilitique.

Notre observation ayant uniquement porté sur l'asthme de l'adulte, nous n'avons pas non plus abordé la question des rapports de l'asthme avec la rougeole et la coqueluche, infections très rares à cet âge et n'offrant pas d'intérêt au point de vue du sujet ici traité.

Nous n'avons pas non plus étudié l'influence des infections bucco-dentaires (gingivite, pyorrhée alvéolo-dentaire, caries) qui auraient nécessité des recherches particulières sortant de notre compétence.

Nous avons limité nos recherches au rôle des pyogènes des voies aériennes, agents habituels des infections nasales (rhinites infectieuses, sinusites, ethmoïdites), des infections rhino-pharyngées, des trachéo-bronchites infectieuses de type saisonnier, et des infections plus profondes encore (congestions pulmonaires, pneumonies, broncho-pneumonies).

Les principaux de ces germes sont :

Le pneumocoque, le streptocoque hémolytique, le

streptocoque viridans, le Pfeiffer, le staphylocoque, le catarrhalis, et à titre plus accessoire : l'entérocoque, le colibacille, le Lœffler des fuso-spirilles.

Le rôle de ces agents était intéressant à étudier, d'abord au point de vue de la compréhension générale de la pathogénie de l'asthme en vue de préciser la part qui revient dans cette pathogénie à une sensibilisation d'origine infectieuse ou à une épine nasale ou broncho-pulmonaire ou par infection antérieure de l'arbre aérien.

D'autre part, au point de vue clinique nous devons nous demander si ces asthmes d'origine infectieuse possèdent une symptomatologie propre qui permette de les diagnostiquer, une évolution particulière et un pronostic spécial.

Enfin, au point de vue thérapeutique, il était utile d'établir la fréquence relative de cette variété d'asthme, et les possibilités d'action curatrice découlant de leur existence, en étudiant l'efficacité des méthodes de traitement susceptibles de les influencer, des méthodes vaccinothérapiques par stockvaccin ou par autovaccin en particulier.

II. — Quelle est la fréquence de ces asthmes succédant à une manifestation infectieuse rhino-trachéo-bronchique ?

En étudiant systématiquement sous ce rapport 200 observations d'asthmatiques suivis à la consultation de la clinique médicale de Saint-Antoine sous la direction de M. le Professeur Bezançon et de M. André

Jacquelin, nous sommes arrivé aux notions suivantes :

L'origine infectieuse de l'asthme est délicate dans bien des cas tout au moins à affirmer. En effet, l'interrogatoire de nombreux malades révèle des antécédents de rhinites, des trachéo-bronchites répétées qui, à première vue, sembleraient des accidents infectieux alors qu'ils appartiennent en réalité à la série des troubles diathésiques. Ce sont des équivalents congestifs ou sécrétoires du syndrome asthmatique intéressant les voies aériennes supérieures et précédant les atteintes profondes qui réaliseront, à une époque plus avancée de l'évolution morbide, le syndrome asthmatique proprement dit.

Si l'on élimine ces faits, les asthmes post-infectieux apparaissent beaucoup plus rares qu'on ne le croit généralement.

D'après notre statistique, nous en trouvons seulement dans 18 % de nos observations.

Ces cas se répartissent comme suit :

1° 10 % après une infection saisonnière dite grip-pale de type broncho-pneumonie (7 %) ou congestion pulmonaire (3 %).

2° 4 % après une intoxication par gaz de combat compliquée de manifestations infectieuses.

3° 2 % après infection nasale avec sinusite et otite.

4° 1 % après pneumonie.

5° 1 % après un abcès du poumon staphylococcique, streptococcique dans un autre.

III. — Si le rôle des infections antérieures précé-

dant l'asthme nous paraît donc très réduit, ne doit-on pas faire jouer un rôle plus important aux infections rhinobronchiques venant s'intriquer à un asthme déjà apparu, compliquer son évolution et aggraver son pronostic en le rendant résistant aux médications qui modifient l'asthme non infecté ?

C'est une deuxième face du problème que nous abordons ici.

Pour l'étudier, nous avons utilisé les critères suivants :

1° Existence d'une infection nasale (rhinite purulente, ethmoïdite, sinusite), rhino-pharyngée (infection amygdalienne manifeste).

2° Existence d'épisodes infectieux plus ou moins répétés, plus ou moins prolongés au cours de l'évolution asthmatique.

3° Poussées fébriles dans cette évolution.

4° Polynucléose des crachats.

5° Flore microbienne importante décelée sur les crachats lavés pour éliminer la flore d'emprunt.

Ces différents critères nous ont permis de constater que le nombre des asthmes infectés secondairement est nettement plus important que celui des asthmes post-infectieux.

Nous les avons constatés dans 32 % des cas que nous avons réunis.

Dans 20 % de ces cas il s'agissait d'une infection nasale (12 %) ou amygdalienne (8 %).

IV. — Mais l'existence d'infections intercurrentes

ou secondaires suffit-elle à affirmer le rôle de ces infections dans le mécanisme pathogénique de ces asthmes, ou tout au moins dans leur persistance ou dans leur aggravation ?

Il ne semble pas, car l'épreuve thérapeutique n'est qu'exceptionnellement concluante.

Nous avons traité par les méthodes vaccinothérapiques seulement les cas d'asthme qui, les plus nettement intriqués d'infections secondaires, semblaient le plus justiciables de ces méthodes. Or, nous devons avouer que nous n'avons obtenu par ces moyens que des succès éphémères. Nous en avons amélioré quelques-uns pendant plusieurs mois, mais jamais nous n'avons obtenu de résultats définitifs.

Ce dernier élément de la discussion est capital.

Il nous prouve que si l'asthme se voit dans 18 % de cas chez des sujets qui ont présenté un antécédent infectieux broncho-pulmonaire, si dans 32 % des cas il se complique d'infections secondaires, l'asthme est en réalité fonction de mécanismes pathogéniques indépendants de la notion d'infection : celle-ci sert de point d'appel ou d'agent de fixation secondaire d'une diathèse autrement plus générale et plus complexe (trouble nutritif, déséquilibre neurovégétatif et endocrinien, nervosisme excessif, etc...).

Nous devons cette participation relativement si peu importante des microbes pyogènes dans la pathogénie de l'asthme au rôle beaucoup plus considérable que joue l'infection tuberculeuse dans cette pathogénie.

V. — La symptomatologie des asthmes possédant un appoint infectieux est-elle particulière ? Elle se caractérise, outre ce que nous avons dit au paragraphe III, par :

1° La périodicité des accès apparaissant surtout l'hiver, par les mauvais temps, le brouillard, dans les régions humides, accès non influencés par les repas ;

2° La durée plus longue des accès que dans les autres variétés d'asthme avec :

3° La dyspnée aux deux temps de la respiration ;

4° Les caractères de l'expectoration au moment des crises : très abondante, purulence des crachats avec polynucléose ;

5° Persistance d'une expectoration mucopurulente entre les crises ;

6° Une formule sanguine traduisant une importante polynucléose et une diminution des mononucléaires et de l'éosinophilie par rapport aux autres variétés d'asthme.

7° Les modifications du réflexe oculo-cardiaque, de l'uricémie et de la cholestérinémie qui semblent moins fréquentes et moins importantes que dans les autres types d'asthme.

Le pronostic semble aggravé par rapport à celui des asthmes dans lesquels l'infection ne joue aucun rôle, car le traitement de ceux-ci (autohémothérapie, peptonothérapie et autres thérapeutiques) est inefficace et il faut avoir recours à la vaccinothérapie par stock-vaccin ou autovaccin.

Nécessité de pratiquer l'ablation des polypes, la

cure de l'ethmoïdite et le curettage complet des sinus atteints, désinfection des lésions des cavités nasales et de l'arrière-gorge, ablation d'amygdales volumineuses sources d'infections.

Mais bien souvent les résultats thérapeutiques ne sont que passagers ; on constate une nette amélioration, mais la guérison définitive est exceptionnelle.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BEZANÇON (F.) et I. DE JONG. — Roger, Widal, Teissier, fasc. XI, p. 293.
- BISHOP. — Etude rhinologique de l'asthme bronchique. (*Ann. O.-R.-L.*, juin 1927, p. 410).
- BREMS. — Pathogénie et thérapie de l'asthme bronchique. (*Ugeskr. f. Laeger*, 7 oct. 1926, p. 901-10).
- CAMMIDGE. — Asthme bronchique. (*The Lancet*, n° 5646, 14 nov. 1931).
- CASTEX. — Asthme bronchique. (*Prensa Medica Argentina*, XIX, n° 1, 10 juin 1932).
- DIENEERT. — Stations pour asthme bronchique (*Deutsche Med. Woch.*, an LIX, n° 13, 31 mars 1933, p. 486).
- DIAZ, SANCHEZ, CUENCA et CANTO. — Etude sur l'asthme bronchique, VIII. (*Arch. de Med. Chir. y Espec.*, n° 51, 19 déc. 1931, p. 1168).
- DIAZ, CUENCA et PING. — Etudes sur l'asthme bronchique. (*Arch. de Med. Chirurgia y Espec.*, t. XXXIV, p. 205, n° 10, 7 mars 1931).
- ELLEINGER. — Pathologie, physiologie et pharmacothérapie de l'asthme bronchique. (*Klin. Woch.*, p. 1605, n° 24, 13 juin 1931).
- GONFAS (P.). — Asthme bronchique et ethmoïdite bilatérale chronique. Sinusite fronto-maxillaire bilatérale chronique latente et méconnue. Cure radicale de la polysinusite. Guérison définitive. (*Annales d'O.-R.-L.*, n° 11, 1933).

- GARCIN. — Traitement de l'asthme bronchique. (*La Tunisie Médicale*, avr. 1933, n° 4).
- GUTMANN. — Asthme bronchique (revue générale). (*Deutsch Med. Woch.*, an LVIII, n° 5, 29 janvier 1930, p. 178).
- HAIBE. — Pathogénie et traitement de l'asthme bronchique. (*Le Scalpel*, 18 juin 1927, n° 25, 25 juin 1927, n° 26).
- Pathogénie et traitement de l'asthme bronchique. (*Acad. Royale de Médecine de Belgique*, 26 mai 1928).
- Pathogénie et traitement de l'asthme bronchique. (*Société Clin. Hôp. de Bruxelles*, 25 mai 1929). (*Bruxelles Médical*, n° 32, 9 juin 1929, p. 924).
- HAJOS. — Nouvelle contribution à l'étiologie et au traitement de l'asthme bronchique. (*Klin. Woch.*, n° 40, 30 oct. 1931, p. 1860).
- Asthme bronchique et grippe. (*Klin. Woch.*, n° 33, 19 août 1933).
- JANKOWSKI. — Symptomatologie et thérapie de l'asthme bronchique. (*Polska Gaz. Lek.*, 7 avril 1929).
- KAUFMANN. — Asthme bronchique et diathèse vaso-névrotique. Contribution au sujet de la prédisposition à l'asthme bronchique. (*Med. Klin. Woch.*, n° 48, 27 nov. 1931, p. 1742).
- LÉOPOLD et FETTEROLF. — Affection des voies respiratoires supérieures en relation avec l'étiologie et le traitement de l'asthme bronchique. (*Atlantic M. J.*, fév. 1927, p. 286-90).
- MONCORGÉ. — L'Asthme, p. 18-20. (Vigot, 1924).
- MULLIN. — Aspects rhinologiques de l'asthme bronchique. (*Radiology*, juin 1927, p. 482-88).
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et CLAUDE. — L'asthme bronchique (1 vol., Paris, Doin, édit., 1932).

- Méthodes nouvelles de traitement de l'asthme bronchique. (*Arch. Méd. Chir. de l'Appar. respiratoire*, déc. 1928).
- PETERS et DONNIG. — Asthme bronchique et système nerveux végétatif. (*Deutsche Archiv. f. Klin. Méd.*, déc. 1930, p. 236).
- PORAS. — Traitement de l'asthme bronchique. (*Schweiz. Med. Woch.*, n° 12, 19 mars 1932, p. 283).
- PÉHU (M.) et J. VALIN. — Le traitement de l'asthme bronchique. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 avril 1932).
- RACKEMANN et D. S. KING. — The étiology of Bronchial Asthma. (*Boston Med. and Chirurg. Journal*, 19 août 1926, p. 347).
- RENDU (R.). — Asthme bronchique et Ethmoïdite chronique. (*Ann. d'O.-R.-L.*, 1933, n° 5, mai).
- Asthme bronchique et végétations adénoïdes. (*Ann. d'O.-R.-L.*, nov. 1932, n° 32, in *Revue Portmann*, n° 9, nov. 1933).
- Asthme bronchique et Ethmoïdite chronique. (*XLV^e Congrès français d'O.-R.-L.*).
- THORWALL. — Polypes du nez, ethmoïdite hyperplas-tique, asthme bronchique. (*Ugesk. f. Laeg.*, 28 juillet 1927, p. 689).
- UNGER (L.). — Progrès récents dans l'étude de l'asthme bronchique. (*Illinois Med. Journ.*, avril 1929, p. 283-86).
- VALIN (J.). — Considérations générales sur le rôle du terrain dans l'asthme bronchique et son traitement par la cure du Mont-Dore. (*Cahiers de Pratique Méd. Chir.*, n° 2, mars-avril 1931, p. 151).
- Vie Médicale.* — 25 nov. 1933 : Numéro spécial sur l'Asthme.
- Premier Congrès international de l'Asthme du Mont-Dore*, 4 et 5 juin 1932.
- WOLDRICH. — Thérapeutique de l'Asthme bronchique. (*Medizinische Klinik.*, t. XXVI, n° 32, 8 août 1930, p. 1179).



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



